

Silvia Albrecht, Roland M. Biedert, Magglingen

Stressfrakturen

Zusammenfassung

Stressfrakturen, eine häufige Verletzung bei Sportlern, sind Überlastungsschäden des Knochens durch wiederholte und stereotype Beanspruchungen. Am häufigsten ist die untere Extremität betroffen. Es werden zwei Arten von Stressfrakturen unterschieden: solche bei Überlastungen der normalen Knochenstruktur und diejenigen bei normaler Belastung, aber Insuffizienz des Knochens bei Nebendiagnosen mit Knochenschwächung. Die Trainingsgestaltung beeinflusst die Entwicklung von Stressfrakturen stark, dies wird bei der Betrachtung der Biomechanik und Pathophysiologie ersichtlich. Knochen unterliegen einem ständigen Umbau mit Knochenanbau und -abbau, welche normalerweise in dynamischem Gleichgewicht stehen. Normaler Knochen weist eine grosse Zug-, Druck-, Biege-, Scher- und Bruchfestigkeit auf. Überbelastung führt zur Zerstörung der normalen Struktur. Stressfrakturen entstehen analog den Belastungszyklen und der applizierten Kraft. Die Symptome sind unspezifisch. Typischerweise treten die Beschwerden mit der Dauer der Belastung auf und können im Verlauf sogar zum Abbruch der Aktivität führen. Im Spätstadium treten Weichteilschwellung oder Kallusbildung auf. Im Röntgenbild werden Veränderungen der Stressfraktur erst nach Wochen sichtbar. Mit der MRI-Untersuchung können Stressfrakturen frühzeitig erkannt werden, und eine genaue Stadieneinteilung wird ermöglicht. Damit können das Prozedere, die Behandlungsdauer und das Rehabilitationsprogramm bestimmt werden. Beim Auftreten einer Stressfraktur ist die genaue Analyse der Belastung, des Trainingsstyps und -umfanges wie auch der möglichen Risikofaktoren für die nachfolgende Therapie und Prävention sehr wichtig. Zentraler Punkt der Behandlung von Stressfrakturen ist das Verringern der körperlichen Aktivität unter den Level der schmerzhaften Belastung. Grundsätzlich ist eine operative Therapie selten. Jedoch gibt es spezifische Stressfrakturen mit erhöhtem Risiko, die mit konservativer Behandlung nicht heilen.

Abstract

Stress fractures are common injuries among athletes and represent a major disruption to training and competition. The most common site of stress fractures is the lower extremity. Stress fractures refer to the failure of the skeleton to withstand submaximal forces acting over time. Two types of stress fractures have been identified: first, such in which normal bone is subjected to repeated abnormal stresses, and second, such in which normal stresses are applied to a bone whose skeletal composition reflects deficient elastic resistance. Bone is a dynamic tissue. Its functional mass remodels in predictable patterns in response to external stress. Normally there exists an equilibrium between bone reabsorption and bone regeneration, that bone represents a great resistance against forces as tension and compression. Symptoms of stress fractures are mostly unspecific and described as diffuse pain. The pain is usually proportional to stressful activities. In the early stages, radiographs are often normal. Periosteal reaction and cortical thickening develop with continuous stress and can be seen on radiographs only in the last stage. MRI is a useful tool in the assessment and management of stress fractures allowing an early diagnosis and accurate grading. This more accurate assessment has predictive value in estimating the duration of disability and allows a more individualized treatment for the elite athlete. Central to the treatment of stress fractures is to keep the patient's activity level below the painful threshold. Surgery as treatment is rare. For prevention of further stress fractures proper analysis of training programs, shoe wear, risk factors, foot and gait analysis are needed.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 52 (1), 27–30, 2004

Einleitung

Stressfrakturen sind Überlastungsschäden des Knochens durch wiederholte und stereotype Beanspruchungen. Sie sind eine häufige Verletzung bei Sportlern und bedeuten einen Unterbruch des gewohnten Trainings- und Wettkampfplans.

Die Inzidenz von Stressfrakturen kann je nach Sportart bis zu 47% erreichen [2, 4]. Am häufigsten ist die untere Extremität, und dabei Tibia, Os naviculare, Os metatarsalia und Fibula, betroffen. Bei Sprintern, Hürdenläufern, Weit- und Hochspringern treten die Stressfrakturen meistens im Fussbereich auf, während bei den Mittel- und Langstreckenläufern eher Frakturen der langen Röhrenknochen und des Beckens vorkommen.

Zwei Arten von Stressfrakturen sind beschrieben: Erstens diejenigen, die aufgrund von Überlastungen der normalen Knochenstruktur auftreten, und zweitens solche, die bei normaler Belastung, aber Insuffizienz des Knochens vorkommen [5]. Die Ersten

sind Folge von zu hoher repetitiver Belastung des Knochens bei Athleten ohne nennenswerte Risikofaktoren. Im zweiten Fall hingegen sind Nebendiagnosen bekannt, welche den Knochen schwächen. Hierzu zählen die Osteoporose, rheumatologische Erkrankungen, Anorexie, Erkrankungen, die mit Veränderungen des Phosphat- oder Kalziummetabolismus einhergehen, hämatologische Krankheiten oder hormonalen Veränderungen. In der Sportmedizin findet man Patienten aus beiden Gruppen. Jedoch können Athleten auch Risikofaktoren – wie reduzierte Knochendichte, Menstruationsstörungen in der Anamnese, Essstörungen und Muskelschwäche – für Stressfrakturen aufweisen [3].

Die Entwicklung von Stressfrakturen wird stark von der Trainingsgestaltung beeinflusst, was bei der Betrachtung der Biomechanik und Pathophysiologie der Stressfrakturen ersichtlich wird. Deshalb ist beim Auftreten einer Stressfraktur die genaue Analyse der Belastung, des Trainingsstyps und -umfanges wie auch der möglichen Risikofaktoren notwendig.

Biomechanik

Die Biomechanik des Knochens beschäftigt sich mit den Zellfunktionen Wachstum, Regeneration und Umbau und ihrer Beeinflussung durch mechanische Kräfte. Im lebenden Knochen erfolgt ein ständiger Umbau, damit keine Materialermüdung auftritt. Dieser «schleichende» Ersatz bewahrt den Knochen vor Frakturen. Der Knochen steht normalerweise in einem dynamischen Gleichgewicht, Knochenanbau und -abbau halten sich die Waage. Dabei sind die Osteoblasten für den Knochenaufbau, die Osteoklasten für den Abbau zuständig.

Die Knochensubstanz (lamellärer Knochen) hat dank seiner mikroskopischen Struktur eine grosse Zug- und Druckfestigkeit und damit auch Biege- und erhebliche Scherfestigkeit. Damit erhält sie eine hohe Formkonstanz. Knochen haben zudem eine hohe Bruchfestigkeit bei einmaligen Spannungsspitzen und eine hohe Widerstandskraft gegen Dauerbeanspruchung. Mechanische Überbeanspruchung, akute oder chronische, führt zum Bruch bzw. zur Zerstörung der Strukturen.

Stressfrakturen entstehen analog den Belastungszyklen und der Grösse der applizierten Kraft.

In der Tibia finden sie sich am häufigsten posteromedial, sowohl proximal, in der Schaftmitte, wie auch distal. Diese Frakturen befinden sich auf der Kompressionsseite der Tibia (*Abb. 1a* und *1b*). Während einer Aktivität wie Joggen wird die posteromediale Tibiaseite hohen Kompressionskräften ausgesetzt, welche zusätzlich durch die Kontraktion der dorsalen Unterschenkelmuskulatur verstärkt wird [6]. Entsteht durch Überbeanspruchung eine posteromediale Fraktur, so führen die Kompressionskräfte zu einer raschen Heilung, sofern die schädliche Belastung des Knochens



Abbildung 1a (CD 4832/27): Mediale Stressfraktur im Tibiakopf bei Radprofi nach längerem Jogging. Frakturlinie durch die mediale Kortikalis mit typischen Begleitödem (Coronales MRI, T2-gewichtet).



Abbildung 1b (CD 4832/28): Seitliche Ansicht bei gleichem Patienten.

gestoppt wird. Mid-anteriore Tibiastressfrakturen sind viel seltener [4, 7, 10, 11]. Sie entstehen auf der Seite der Zugkräfte, und dementsprechend gestaltet sich ihre Behandlung schwieriger. Häufig sind sie resistent gegenüber nicht operativer Behandlung.

Pathophysiologie

Die Entstehung eines ossären Ungleichgewichtes wird kontrovers diskutiert. Einerseits besteht die Hypothese, dass dieses Ungleichgewicht ein Resultat von exzessiven Muskelkräften, welche auf den Knochen wirken, darstellt. Andere Autoren vertreten die Meinung, dass dies aufgrund von Muskelermüdung resultiert, wodurch speziell die untere Extremität vermehrt Stosskräften ausgesetzt ist. Studien zeigen, dass wahrscheinlich beide Faktoren zusammenspielen [8, 12].

Vor dem Auftreten einer Stressfraktur entstehen verschiedene pathologische Veränderungen, die mit Symptomen verbunden sind. Wird der Knochen (zu) hohen Belastungen ausgesetzt, findet eine kontinuierliche Resorption des Laminarknochens an der Zirkumferenz statt, welcher durch dichte Knochenosteone ersetzt wird. Diese Phase des Remodelierens ist durch lokale Hyperämie, Ödem und Osteoklastenaktivität gekennzeichnet. Als Konsequenz dieser Ereignisse besteht eine Phase, in welcher der kortikale Knochen weniger Stress aufzufangen vermag. So können Zonen mit Mikrofrakturen entstehen. Die Stressfraktur beginnt als kleiner kortikaler Einbruch, welcher in eine komplette Fraktur übergehen kann. Wird der Stress auf den Knochen frühzeitig verringert, kann sich neuer Knochen bilden, der wieder höhere Belastungen ertragen kann. So führt eine langsam gesteigerte Aktivität unter kontrollierten Bedingungen zur Knochenhypertrophie ohne Mikrofrakturen. Dies sollte die Basis eines Trainingsprogramms eines Athleten darstellen [5]. Bei Frauen wird häufig von Menstruationsirregularitäten berichtet, welche mit endokrinen Veränderungen einhergehen und ein Risikofaktor für Stressfrakturen darstellen.

Klinik

Die Symptome sind relativ wenig spezifisch. Der Schmerz wird oft als dumpf beschrieben und tritt typischerweise während der Belastung auf. Initial entstehen diese Belastungsschmerzen gegen Ende der sportlichen Aktivität. Später tritt der Schmerz immer früher während der sportlichen Aktivität auf und kann sogar zum Abbruch des Trainings führen. Die genaue Anamnese ergibt oft eine kürzlich erfolgte Änderung des Trainings mit Steigerung der Intensität, der Dauer oder einen Materialwechsel (z.B. Schuhe). Die Untersuchung zeigt im Endstadium der Stressfraktur eine schmerzhafte Weichteilschwellung oder schon Kallusbildung im Frakturbereich. Mittels Provokationstests (Kompression, Biegung) kann der Schmerz reproduziert werden. Die Beweglichkeit der angrenzenden Gelenke ist vollständig und schmerzfrei.

Bildgebende Diagnostik

Anhand der Klinik und der Anamnese kann eine Stressfraktur vermutet werden. Zur gesicherten Diagnose gehört jedoch ein bildgebendes Verfahren. Dazu stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung.

Im Standardröntgen werden Veränderungen gewöhnlich erst Wochen nach Beginn einer Stressfraktur sichtbar. Typische radiologische Zeichen sind die Periostanhebung, eine Verdickung der Kortikalis, eine Kallusbildung oder schliesslich eine Frakturlinie. Bei unauffälligem Röntgenbild ist die Diagnostik mittels einer Knochenszintigraphie oder dem MRI weiterzuführen [1, 5, 6].

Die Skelettszintigraphie weist gegenüber dem Standardröntgen eine deutlich höhere Sensitivität für Stressfrakturen, jedoch geringe Spezifität auf (*Abb. 2*). Die präzise Bestimmung der Lokalisation ist teilweise schwierig. Mit der 3-Phasen-Szintigraphie kann jedoch der Heilungsverlauf mit Ausheilung oder Entwicklung einer «non-union» beurteilt werden [5]. Hyperämie in der

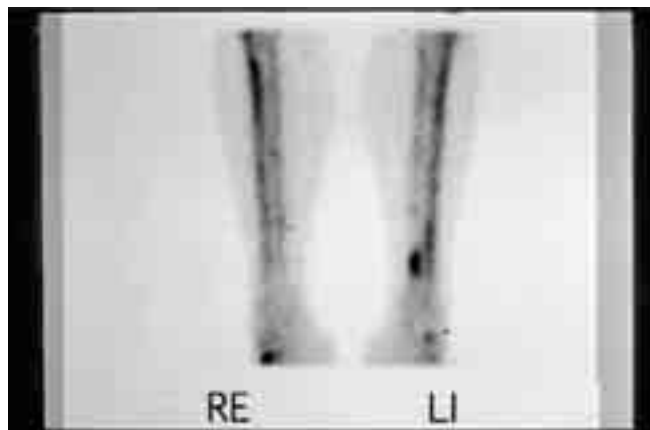


Abbildung 2 (CD 4832/4): Szintigraphie bei distaler Stressfraktur in der Tibia links. Zusätzlich Stressreaktion im Os naviculare rechts.

Szintigraphie weist auf eine relativ junge Verletzung und auch auf das Heilungspotenzial hin. Fehlende Hyperämie, aber persistierende Veränderungen im Spätbild weisen auf eine fehlende Knochenheilung hin. Eine fehlende Anreicherung in den Spätbildern bei normalen Röntgenbildern entsprechen einem abgeschlossenen Heilungsverlauf. Im ganz frühen Stadium einer Stressreaktion des Knochens kann die Szintigraphie initial jedoch negativ ausfallen, so dass bei Fortbestehen der Beschwerden dieses wiederholt werden kann oder eine MRI-Untersuchung gewählt wird [9]. In mehreren Studien wurde gezeigt, dass die MRI-Untersuchung eine der Szintigraphie gleichwertige Sensitivität, aber noch höhere Spezifität zur Diagnosestellung von Stressfrakturen aufweist [1, 5, 6]. Die MRI-Untersuchung ermöglicht zusätzlich eine genaue Stadieneinteilung des gesamten Spektrums der Stressreaktionen des Knochens, was therapeutisch und prognostisch sehr wichtig ist. Eine Einteilung anhand der MRI-Bilder wurde von Arendt [1] beschrieben, welche Grad-1- und Grad-2-Läsionen als «Low-grade»- und Grad-3- und Grad-4-Läsionen als «High-grade»-Stressfrakturen bezeichnet. Um Kosten und Untersuchungszeit zu reduzieren, wurde ein Diagnostik-Algorithmus (Abb. 3) entwickelt. Auch Fredericson [6] hat die Einteilung der Stressfrakturen genau beschrieben. Er unterscheidet dabei zusätzlich zwischen der Periost- und Knochenmarksreaktion (Abb. 4). Diese Stadieneinteilung weist eine gute Korrelation mit den klinischen Symptomen auf. Aufgrund dieser Stadieneinteilung können das weitere Prozedere, die Behandlungsdauer sowie das Rehabilitationsprogramm genauer bestimmt werden (Abb. 5). Ein weiterer Vorteil der MRI-Untersuchung ist fehlende Strahlenbelastung, was Verlaufsuntersuchungen ermöglicht.

Stressfrakturen können fälschlicherweise für eine Osteomyelitis und umgekehrt gehalten werden. Ebenfalls kann die Differenzierung zwischen einer Stressreaktion des Knochens und einer Knochenkontusion (Bone bruise) im MRI sehr schwierig sein. Die Unterscheidung wird jedoch durch die Anamnese (Trauma) sowie die klinischen Zeichen und Symptome möglich. Ein Bone bruise entsteht meistens bei direktem Trauma und findet sich in Gelenknähe. Zur weiteren Differentialdiagnose von Stressreaktionen des Knochens gehören die frühe Osteonekrose sowie infiltrative Neoplasien.

Das MRI weist eine gute Sensitivität auf und stellt deshalb die erste Wahl zur Diagnostik von Stressfrakturen zu Beginn der Symptome oder auch bei persistierender Symptomatik und wiederholt negativem konventionellem Röntgen dar.

Therapie

Eine gezielte Anamnese ist bei gesicherter Stressfraktur für die nachfolgende Therapie und die Prävention sehr wichtig. Mögliche Trainingsfehler, massive Trainingssteigerung, Missachtung ver-

RX	⇒	Positiv	Frakturlinie oder Kallusbildung	⇒	Grad 4 Stressfraktur
↓					kein MRI notwendig
Negativ					
↓					
STIR-MRI-Aufnahme in sagitaler und koronarer Ebene					
⇒	Negativ	keine signifikante Knochenreaktion	⇒	Grad 0 Stressfraktur	
↓					
Positiv					
↓					
Verzögertes T2-MRI-Bild					
⇒	Negativ			⇒	Grad 1 Stressfraktur
↓					
Positiv					
↓					
T1-MRI-Bild					
⇒	Negativ			⇒	Grad 2 Stressfraktur
⇒	Positiv			⇒	Grad 3 Stressfraktur

Abbildung 3: Diagnostik Algorithmus.



Abbildung 4 (CD 2454/13): Beginnende Stressfraktur im rechten Schenkelhals mit diffuser Ödemzone, aber noch ohne sichtbare Frakturlinie in der Hauptkompressionszone.

	Periost	Knochenmark	Pause
Grad 0	normal	normal	keine
Grad 1	leichtes Ödem in T2	normal	2–3 Wo
Grad 2	stärkeres Ödem in T2	Ödem in T2	4–6 Wo
Grad 3	starkes Ödem in T1+T2	starkes Ödem in T1+T2	6–9 Wo
Grad 4	Frakturlinie in T1+T2	Frakturlinie in T1+T2	6 Wo Gips + 6 Wo

Abbildung 5: Stadieneinteilung im MRI.

änderter Trainingsanforderungen (Boden, Schuhwerk, inadäquate Trainingssteigerung nach Ruhepause oder Verletzung) sind dabei wichtig. Die Suche nach anatomischen Varianten, welche eine Stressfraktur begünstigen können, hat zu erfolgen (genu vara, Tibia vara, Platt- oder Hohlfüße, verstärkte Pronation, Beinlängendifferenzen). Auch die Ernährungsanamnese ist sehr wichtig. Die Therapiedauer einer Stressfraktur ist von der Lokalisation und dem Grad abhängig [1, 6].

Zentraler Punkt der Behandlung von Stressfrakturen ist das Verringern der körperlichen Aktivität unter den Level der schmerzhaften Belastung. Schmerz ist der beste Indikator, um den Verletzungsprozess in einen Heilungsprozess umzuwandeln. Dem Patienten/Athleten muss dieser Punkt eindeutig erklärt werden, da eine mangelnde Compliance die Behandlungsdauer verlängert und das Risiko des Fortschreitens der Stressfraktur in ein nächstes Stadium bis zur kompletten Fraktur erhöht.

Die konservative Behandlung umfasst 3 Phasen: Die erste Phase beinhaltet die Kontrolle der Schmerzen mittels Eiskühlung, physiotherapeutischen Massnahmen, Trainingspause oder modifizierte Trainingspausen. Eine Stockentlastung ist notwendig, wenn Schmerzen schon beim Gehen im Alltag vorhanden sind. Die spätere Belastungssteigerung erfolgt anhand des Schmerzverlaufes. Die Belastung kann bei Schmerzfreiheit unter Kontrolle zunehmend gesteigert werden, immer mit einem Ruhetag zur Regeneration nach der Belastung. Nach 3–5 schmerzfreien Tagen im Alltag beginnt die zweite Phase. Diese beinhaltet Übungen und Aktivitäten mit leichten Gewichten, aber ohne Schläge, wie «Stepper» und sportspezifisches Muskeltraining. Ebenso müssen Muskeldysbalancen ausgeglichen werden. Alternatives Ausdauertraining mit Schwimmen, Aqua-Jogging und Radfahren ist empfehlenswert, muss aber schmerzfrei sein. Die dritte Phase sieht den dosierten, kontinuierlichen Wiedereinstieg in sportartspezifische Aktivitäten vor. Die Behandlung kann auch von Magnetfeldtherapie begleitet werden.

Grundsätzlich ist eine operative Therapie selten. Jedoch gibt es spezifische Stressfrakturen mit erhöhtem Risiko, die mit konservativer Behandlung nicht heilen. Hierzu gehören die mid-anterior Tibiastressfrakturen. Diese Frakturen befinden sich auf der Seite der Zugkräfte und sind deshalb anfällig auf eine verzögerte Heilung, Pseudarthroseentwicklung oder Ausbildung einer kompletten Fraktur. Als operative Therapiemöglichkeiten stehen die intramedulläre Nagelung [4], die Anbohrung der Pseudarthrosestelle [10], die Exzision und Spongiosaplastik [7] zu Verfügung.

Prävention

Zur Prävention einer Stressfraktur gehörten neben der gezielten Kräftigung, welche dosiert gesteigert wird, der Einbau von Erholungsphasen und auch ein Alternativtraining. Eine regelmässige genaue Analyse der Belastung, des Trainingstyps und Trainingsumfanges wie auch der möglichen Risikofaktoren hat vor allem bei Verdachtssymptomen einer Stressfraktur zu erfolgen.

Die durch den Sport hervorgerufenen Belastungen auf das Skelett wirken sich nicht nur bei Kindern und Adoleszenten, sondern auch bei Erwachsenen positiv auf die Knochendichte der unteren Extremitäten aus. Am ausgeprägtesten profitieren davon Sportler beim Basketball, wo sehr grosse Kräfte auf die Knochen einwirken, etwas kleiner ist der positive Effekt bei Laufsportarten, dagegen profitieren Schwimmer praktisch gar nicht davon [8].

Zusammenfassung

Stressfrakturen sind eine häufige Verletzung bei Sportlern. Da mit der frühen Diagnosestellung die Rehabilitationszeit meist nur 2–3 Wochen dauert und somit der Unterbruch des gewohnten Trainings und des Wettkampfplans relativ kurz ausfällt, sollte die Diagnostik frühzeitig vorangetrieben werden. Wichtig ist dabei, dass man bei diffusen Belastungsschmerzen im Bereich des Knochens bei Sportlern immer an die Möglichkeit einer Stressfraktur denkt. Dies umso mehr, wenn in der Anamnese eine kürzliche Steigerung der Intensität oder Dauer des Trainings eruierbar ist.

Zur Diagnostik gehören das konventionelle Röntgenbild und gegebenenfalls ein MRI. Bei Bestätigung einer Stressfraktur gilt es, die Belastung der betroffenen Extremität zu reduzieren und ein Alternativtraining einzuleiten, bis sich der Knochen regeneriert hat. Entsprechend der Stadieneinteilung im MRI kann dem Athleten und dem Trainer ein Rehabilitationsprogramm zusammengestellt und auch die Dauer bis zur Wiederaufnahme der sportlichen Aktivität abgeschätzt werden. Voraussetzung hierfür ist eine gute Compliance des Patienten und seines Trainers. Daneben sind die prophylaktischen Massnahmen wie die Überprüfung und die Suche nach Trainingsfehlern, Risikofaktoren und Nebendiagnosen sehr wichtig, um gleiche Fehler nicht nochmals zu begehen.

Korrespondenzadressen:

Dr. med. Silvia Albrecht, Kantonsspital Bruderholz, Orthopädie, 4101 Bruderholz.

PD Dr. med. Roland M. Biedert, Praxis für Sporttraumatologie und Sportorthopädie, Hauptstrasse 243, 2532 Magglingen.

Literaturverzeichnis

- 1 Arendt E.A., Griffiths H.J.: The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin. Sports Med.* 16 (2): 291–306, 1997.
- 2 Benell K.L., Malcolm S.A., Thomas S.A., Wark J.D., Brukner P.D.: The incidence and distribution of stress fractures in competitive track and field athletes. *Am. J. Sports Med.* 24 (2): 211–217, 1996.
- 3 Benell K.L., Malcolm S.A., Thomas S.A., Ebeling P.R., McCrory P.R., Wark J.D., Brukner P.D.: Risk factors for stress fractures in female track-and-field athletes: A retrospective analysis. *Clin. J. Sport Med.* 5 (4): 229–235, 1995.
- 4 Chang P.S., Harris R.M.: Intramedullary nailing for chronic tibial stress fractures. *Am. J. Sports Med.* 24 (5): 688–692, 1996.
- 5 Deutsch A.L., Coel M.N., Mink J.H.: Imaging of stress injuries to bone: Radiography, scintigraphy, and MR imaging. *Clin. Sports Med.* 16 (2): 275–290, 1997.
- 6 Fredericson M., Berman A.G., Hoffman K.L., Dillingham M.S.: Tibial stress reaction in runners: Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am. J. Sports Med.* 23 (4): 472–481, 1995.
- 7 Green N.E., Rogers R.A., Libscomb A.B.: Nonunions of stress fractures of the tibia. *Am. J. Sports Med.* 13 (3): 171–176, 1985.
- 8 Milgrom Ch., Simkin A., Eldad A., Nyska M., Finestone A.: Using bone's adaptations ability to lower the incidence of stress fractures. *Am. J. Sports Med.* 28 (2): 245–251, 2000.
- 9 Milgrom Ch., Chisin R., Giladi M., Stein M., Kashtan H., Margulies J., Atlan H.: Negative bone scans in impending tibial stress fractures: A report of three cases. *Am. J. Sports Med.* 12 (6): 488–491, 1984.
- 10 Orava S., Karpakka J., Hulkko A., Väänänen K., Takala T., Kallinen M., Alén M.: Diagnosis and treatment of stress fractures located at the mid-tibial shaft in athletes. *Int. J. Sports Med.* 12: 419–422, 1991.
- 11 Rettig A.C., Shelbourne K.D., McCarroll J.R., Bisesi M., Watts J.: The natural history and treatment of delayed union stress fractures of the anterior cortex of the tibia. *Am. J. Sports Med.* 16 (3): 250–255, 1988.
- 12 Schickendantz M.S., Ho Ch.P., Koh J.: Stress injury of the proximal ulna in professional baseball players. *Am. J. Sports Med.* 30 (5): 737–741, 2002.